ünster.1930 № 20 Med Diss

AUS DER KINDERKLINIK DER MEDIZINISCHEN AKADEMIE IN DÜSSELDORF
DIREKTOR: GEHEIMRAT PROF. DR. A. SCHLOSSMANN.

Beitrag zur Calcinosis universalis sive interstitialis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines

DOCTOR MEDICINAE

durch die

Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

Vorgelegt

von

Alfred Mund

aus

Duisburg.

1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinschen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: von Haberer
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez.: Heiderich
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Eckstein
1. Berichterstatter

gez.: Vogt
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gewidmet
meinen
lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555425_0151

Die Einlagerung von Kalk in die Haut und das Unterhautzellgewebe, die sogenannte Calcinosis universalis, ist ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild. Versé hat als erster eine eingehende Schilderung dieser Erkrankung gegeben und dafür den Namen „Calcinosis universalis sive interstitialis" geprägt. Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, einen entsprechenden Fall bei einem 9jährigen Mädchen längere Zeit klinisch in der Düsseldorfer Kinderklinik zu beobachten, möchten aber, bevor wir über die Einzelheiten dieses Falles berichten, an Hand der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle die wesentlichen Züge dieses Krankheitsbildes beschreiben. Wir beschränken uns dabei nicht nur auf die spärlichen bisher im Kindesalter beobachteten Fälle, sondern berücksichtigen bei der Seltenheit dieses Leidens auch die Fälle, die Erwachsene betreffen.

Abnorme Kalkablagerungen an einzelnen Stellen des Körpers kommen während des ganzen Lebensalters beim Menschen vor. Man findet derartige Kalkherde verhältnismäßig häufig im Anschluß an Traumen, aber auch gelegentlich im Anschluß an Gewerbekrankheiten oder Infektionen, so z. B. hauptsächlich bei Tuberkulose, wo entsprechend dem Heilungsprozeß eine mehr oder weniger starke Kalkeinlagerung stattfinden kann. Alle derartigen Kalkeinlagerungen haben aber nichts zu tun mit dem Krankheitsbilde der Calcinosis universalis. Hierbei handelt es sich vielmehr fast stets um Patienten in den ersten beiden Lebensdezennien, bei denen plötzlich (sehr häufig im Anschluß an ein Trauma) Kalkeinlagerungen in die Haut und das Unterhautzellgewebe stattfinden. Diese Kalkherde vergrößern sich allmählich, so daß es zur Bildung von Kalkplatten und Kalkknoten kommt, die auf das umgebende Gewebe einen Reiz ausüben. Dieser Reiz treibt nun fast stets das Gewebe zur pathologischen Reaktion an. Die so entstandenen Kalkherde konfluieren gewöhnlich nicht, sie sind vielmehr im Anfang der Erkrankung meist isoliert und auf bestimmte Körperteile, vor allem auf die unteren Extremitäten, beschränkt. Mit wachsender Vergrößerung dieser Herde geht häufig dann eine plötzliche Temperatursteigerung einher. Haben diese Herde eine bestimmte Größe erreicht, meist Walnußgröße und noch größer, so platzt die darüber befindliche Haut, und es entleert sich ein bröckliger, weißer Inhalt, der im allgemeinen keine

bakteriellen Bestandteile enthält, während man bei fortgeschrittener Erkrankung häufig Streptokokken und Staphylokokken als Mischinfektion darin findet. Der Inhalt setzt sich zumeist aus Kalkbestandteilen, und zwar zum größten aus phosphorsaurem und zum geringeren Teil aus kohlensaurem Kalk zusammen. Sehr häufig sitzen diese Knoten auch in der Nähe der Gelenke, so daß sie im weiteren Verlauf infolge der starken Narbenbildung stärkere Kontrakturen hinterlassen. Ist ein derartiger Herd geplatzt, so tritt meist ein steiler Temperaturabfall ein. Im allgemeinen haben die Patienten nur dann Beschwerden, wenn der Herd kurz vor dem Durchbruch steht, sonst pflegt die Kalkablagerung in die Haut keine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu verursachen. Das Krankheitsbild schreitet im Laufe der Jahre schubweise fort, und zwar so, daß auch der ganze übrige Körper befallen werden kann. Es kommt dann auch zu reichlicher Kalkablagerung in die dazu gehörigen Drüsen. In der Mehrzahl der Fälle kommen die Patienten im Laufe der Jahre infolge Mischinfektionen der Herde und daran anschließender Allgemeininfektion ad exitum. Ueber die Aetiologie der Calcinosis universalis wissen wir nichts Sicheres. Einige Theorien sollen an Hand der einschlägigen Literatur mitgeteilt werden.

Als einer der ersten hat sich, wie schon erwähnt, Versé mit dem Krankheitsbilde befaßt. Es handelte sich bei dem von Versé beschriebenen Fall um einen 17½jährigen Patienten. Dieser erkrankte mit 15 Jahren ohne jegliche nachweisbare Ursache. Kurz nach dem Krankheitsbeginn zeigten sich kleine, harte Knötchen in der Haut, von denen einzelne nach einiger Zeit durch die Haut durchbrachen und krümelige, derbe, weißgraue Massen entleerten. Diese Herde saßen zum großen Teil in der Nähe der Gelenke. Infolge von Narbenbildungen, die sich bei der Abheilung dieser Herde bildeten, traten weitgehende Kontrakturen und damit eine außerordentliche Hilflosigkeit des Kranken ein. Der Patient kam dann an den Folgen eines Dekubitus am Kreuzbein und an der rechten Hüfte, die phlegmonös wurde, ad exitum. Die klinische Diagnose „Calcinosis universalis“ wurde durch die Obduktion bestätigt. Versé ist der Ansicht, daß es sich bei diesem Krankheitsbilde um eine starke Störung des Kalkstoffwechsels handelt. Er glaubt aber, daß es sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein werde, das Wesen dieser Kalkstoffwechselstörung festzustellen, und daß es sich wahrscheinlich um lokale Gewebs-Störungen handelt, für deren Untersuchungen wir heute noch nicht über die geeigneten Methoden

verfügen. Er weist ferner darauf hin, daß die Calcinosis universalis gewöhnlich Individuen in den ersten beiden Lebensjahrzehnten befällt, und daß sie dann im allgemeinen einen progredienten und deletären Verlauf nimmt, während bei älteren Leuten der Krankheitsverlauf viel milder ist und unverkennbare Tendenz zur Lokalisation auf einzelne Gliedmassen zeigt. Bei Jugendlichen beginnt die Krankheit gewöhnlich an den Füßen und schreitet von da aus weiter fort, während sie bei älteren Leuten meist auf die Hände und Füße beschränkt bleibt. Versé glaubt aber nicht, daß die Stoffwechselerkrankung allein die Ursache dieser Krankheit sei, vielmehr nimmt er an, daß auch gelegentliche Traumen eine Rolle dabei spielen können. Ferner weist er auf die Möglichkeit einer Verwandschaft mit dem Rheumatismus hin.

Auf einem wesentlich anderen Standpunkt steht Jadassohn, der zwei ähnliche Fälle beschreibt. Allerdings ist das Krankheitsbild der Calcinosis universalis, besonders in seinem ersten Falle, nur ein Nebensympthom, da dieser Fall durch Osteomyelitis purulenta mit Endocarditis und multiplen Abszessen in der Lunge kompliziert war. Bemerkenswerterweise fand er in diesem Falle Verkalkungsprozesse auch in der Lunge, Niere und im Endocard, ferner bestand eine ausgedehnte Halisteresis der langen Röhrenknochen. Jadassohn geht von der Annahme aus, daß sich bei jugendlichen Individuen Striae bilden, wenn langdauernde Erkrankungen in die Zeit des Wachstums fallen. Unter „Striae" versteht er eine teilweise Ausdehnung und Zerreißung des elastischen Fasersystems. Infolge einer konstitutionellen Disposition neigen nun bestimmte Individuen zu einer abnormen Kalkeinlagerung in die Striae, was zur Bildung der ersten Kalkherde führt. Jadassohn hat die primären Kalkeinlagerungen mittels der Silbermethode nachgewiesen. Es handelte sich bei seinem Falle im Wesentlichen um subcutan, symetrisch gelagerte Kalkplatten, die zum Teil das Niveau der Haut leicht überragten und die nach dem Durchbruch an einzelnen Stellen vereiterten. Lokalisiert waren die Knoten in seinem Falle am Knie, oberhalb der Patella, Ellenbogen, beiden Schulterblättern und am Oberschenkel. Diese Plaques hatten eine unregelmäßig begrenzte, im Ganzen etwas ovale Form von der Größe eines Kinderhandtellers; sie hatten leicht höckerige Oberfläche, die Grundfarbe war die der normalen Haut, nur hier und da diffuse blasse Rötung, durchsetzt von einem Netzwerk weißgelblicher Streifen und Flecke, welche dicht unter dem Epithel zu liegen scheinen, aber das Niveau

der Haut etwas überragen. Ohne Zusammenhang mit den Plaques fanden sich auch an anderer Stelle der Haut derartige Streifen und Flecke. Manche Plaques tragen eine grauweiße bis graubräunliche Kruste, nach deren Abhebung eine sehr verdünnte Epidermis vorliegt. In diesen Plaques finden sich auch einzelne Pusteln, die mit dickem Eiter angefüllt sind. Histologisch fand er Quellung, Degeneration und Verkalkung des befallenen kollagenen Gewebes, das zur entzündlichen Veränderung und zur Bildung von mit Kalk und Resten von elastischen Fasern angefüllten Höhlen führte. Als wesentliches Merkmal gegenüber den Kalkmetastasen führt er die Einlagerung des Kalkes in die Striae an.

Einen weiteren Fall hat Pospelow beschrieben. Er fand bei einer 17jährigen Patientin abnorme Kalkknoten an den Fingern, an beiden Knien und in der linken Ellenbogengegend. Diese Knoten bestanden hauptsächlich aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk, lagen im Bindegewebe der Haut und waren von einer fibrinösen Kapsel umgeben. In ihrer Umgebung fanden sich stellenweise Riesenzellen. Pospelow ist der Ansicht, daß es sich bei dem Krankheitsbild um eine Störung des Kalkstoffwechsels handelt. Er nimmt an, daß sich die im Blute befindlichen Ca-Bestandteile hauptsächlich an diejenigen Teile der Haut absetzen, die sehr reichlich mit elastischen Fasern versehen sind, da diese in besonderem Grade Kalksalze absorbieren. Ob es sich dabei, entsprechend der Ansicht von Jadassohn, um degenerierte oder um noch gesunde Fasern handelt, die aus irgend einer unbekannten Ursache heraus den Kalk absorbieren, will er nicht entscheiden. Er weist aber besonders darauf hin, daß es sich bei dieser Krankheit nach seiner Ansicht und der Ansicht der meisten Autoren um eine primäre Kalkablagerung handelt, d. h. um eine Ablagerung in lebenskräftiges Gewebe. Dabei betont er die Möglichkeit, daß die Kalkablagerungen durch eine Uebersättigung des Blutplasmas mit Ca-Jonen veranlaßt sein könnten, die möglicherweise durch eine Störung innersekretorischer Art bedingt ist.

Krause und Trappe beschreiben einen weiteren Fall bei einem 16½ Jahre alten Patienten mit knotigen Kalkeinlagerungen in der vorderen Axillarfalte, in der Cubitalgegend, in der Glutaealgegend, am Os sacrum und am Oberschenkel, die im Alter von 13½ Jahren zum ersten Mal aufgetreten waren. Diese Knoten erweichten und brachen auf, wobei sich kohlensaurer Kalk entleerte.

Ueber einen ähnlichen Fall bei einem 13jährigen Patienten berichtet Dietschy, bei dem die Kalkablagerungen hauptsächlich an den Händen, im Gesicht, an den Knien und an den Ellbogen bestanden, die zu starker Kontrakturbildung nach geschwürigem Zerfall führten. Er fand hauptsächlich kohlensauren Kalk. Dietschy glaubt, daß die Aetiologie dieser Erkrankung der Aetiologie der chronischen rheumatischen Affektion nahestehe; ihr anatomisches Substrat in der Haut stelle sich dar in Form einer mäßigen Atrophie und Rundzelleninfiltration; in der quergestreiften Muskulatur, in zahlreichen Rundzellenherden und Vermehrung des interstituiellen Bindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern.

In dem Falle von Tilp bei einer 17jährigen Patientin trat die Krankheit im Alter von 12 Jahren auf. Es bildeten sich unter der Haut der Finger, der Arme, der Oberschenkel, des Gesäßes, der Wade und des Rückens harte Knoten, die sich auch in die Subcutis einlagerten. Die Haut darüber war stellenweise pathologisch verändert. Es traten auch durch den Druck von innen nach außen Geschwüre auf, sonst war die Haut über diesen Knoten vollkommen reaktionslos. In den Knoten fand sich hauptsächlich Ca-Phosphat. Mikroskopisch ergab sich eine intensive Verkalkung des Fettes und des Bindegewebes.

Morse fand bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde mit Rachitis an den verschiedensten Körperpartien in der Haut und in der Subcutis liegende derbe Infiltrate, in die teilweise derbe Knötchen eingelagert waren. Röntgenologisch sahen diese Stellen wie mit Schrott gefüllt aus. Er nimmt an, daß es sich um eine Nekrose des subcutanen Fettgewebes mit nachfolgender Verkalkung und Wiederherstellung durch vaskularisierende Elemente handelt, ohne Mitbeteiligung von Riesenzellen. Er glaubt, daß das Produkt der Fettgewebsnekrose ein homogenes Hyalin ist, in das der Kalk sich ablagert.

Bei einem 5jährigen Knaben, den Willens und Derby anführen, findet sich der typische Befund der Calcinosis unversalis an den Tibien, am Gesäß, an den Schultern und sonstigen Körperpartien. Es waren zahlreiche harte cutan und auch subcutan gelegene Knoten, die teilweise und auch zeitweise ulzerierten und Kalkbröckel entleerten. Histologisch fanden sich reichliche Mengen von Kalk im subcutanen Fettgewebe. Außerdem bestand eine obliterierende Entarteritis und hyaline Degeneration des Bindegewebes. Der Ca-Gehalt im Blute war normal.

Einen typischen Fall von Calcinosis universalis beschreibt dann noch neuerdings Schultze. Es handelt sich um einen 12jährigen Jungen mit Kalkknoten, die teilweise ulzerierten und zu starker Narbenbildung mit Kontrakturen führten. Er glaubt, daß die starke Beanspruchung des Bindegewebes beim jugendlichen Organismus zu einer starken Ca-Einlagerung disponiere. Dabei kann ein länger dauerndes Mißverhältnis zwischen Kalkangebot aus der Nahrung und der Fähigkeit des Körpers zum Kalkanbau ebenfalls von Bedeutung sein.

Außerdem findet sich in der einschlägigen Literatur noch ein Fall von Oliver und Jenkins. Er betrifft einen 20jährigen jungen Mann, der zahlreiche cutane und subcutane erbsen-bohnengroße Knoten am Ellbogen, Knie und Handgelenk zeigte. Sie waren zum großen Teil von sehr harter Konsistenz, in einer kleineren Anzahl gaben sie aber auch das Zeichen der Fluktuation. Ueber den am meisten oberflächlich gelegenen Knoten war die Haut gespannt und hatte eine gelbliche Farbe. Der Inhalt dieser Knoten bestand aus Kalk. Der Ca-Spiegel des Blutes betrug 11,4 mg%, bewegte sich also innerhalb der normalen Grenzen.

Czirer beobachtete einen Fall bei einem 8jährigen Knaben, bei dem eine Knotenbildung in der linken Kniekehle, dann in den Achselhöhlen stattfand. Später traten auch an anderen Stellen solche Knoten auf. Sie bestanden aus Calciumphosphat, Zelldetritus und emulgiertem Neutralfett. Bei einer 4 Jahre später erfolgten Nachuntersuchung waren neue Kalkherde nicht festzustellen.

Doesseker fand, daß Kalkkonkremente in der Haut zum größten Teil aus Calciumphosphat, zum geringeren Teil aus Calciumkarbonat bestehen. In anderen Fällen überwiege auch das Calciumkarbonat, wobei dann auch Spuren von Magnesiaverbindungen vorhanden sind. Wildbolz hat in solchen Fällen im Gegensatz zur Gicht keine Harnsäure finden können. Mesel-Lavallé fanden neben Karbonaten und Phosphaten auch Sulfate.

Die aus der übrigen Literatur noch bekannten Fälle abnormer Kalkablagerungen beim Erwachsenen gehören anscheinend nicht in das Bild der Calcinosis interstitialis universalis, da es sich um Kalkablagerungen zwar in die Cutis bezw. Subkutis handelt, die aber gewöhnlich auf ein Gelenk oder eine Extremität beschränkt sind und in der Literatur meist unter der Krankheitsbezeichnung „Kalkgicht" geführt werden, jedoch ist eine scharfe Grenze wohl in keinem Fall zu ziehen. Wir möchten diese Fälle aus der Erwachsenen-Literatur kurz anführen.

Bei dem von Riehl beschriebenen Fall traten im Anschluß an eine Schwefelsäuredermatitis zahlreiche bis erbsengroße Knoten an beiden Händen auf, die zum Teil aufbrachen und bröckelige, aus Kalk bestehende Massen entleerten, aber auf die Hände beschränkt blieben.

Lewandowsky berichtet über einen Fall bei einer 57jährigen Frau, bei der sich seit 2 Jahren kleine, harte, schmerzlose Knoten unter der Haut des rechten Vorderarms und noch an einzelnen anderen Stellen fanden, die aus Calciumcarbonat und Calciumphosphat bestanden und in ihrem klinischen Aussehen große Aehnlichkeit mit Gichtthophi hatten.

Stern stellte einen Fall vor, der von ihm beobachtet wurde. Die Affektion von subcutaner Verkalkung zeigte sich bei einer 69jährigen Frau, die seit den Kinderjahren an der Streckseite beider Oberarme, an beiden Brustdrüsen und am rechten Musculus sterno-cleido-mastoideus mehr oder minder große harte Tumoren hatte, die aus Kalk bestanden.

Wildbolz beobachtete einen ähnlichen Fall bei einer 57jährigen Patientin. Die Konkremente enthielten Kalk in reaktionslosem Gewebe, das später von einem dicken Wall von Granulationsgewebe mit Riesenzellen umgeben war.

Thibierge und Weißenbach beschreiben einen 54jährigen Patienten mit Kalkkonkretionen an den Streckseiten sämtlicher Finger, am Unterarm und an den Ellenbogen, die sich allmählich entwickelten und im subkutanen Gewebe ihren Sitz hatten. Mit der Zeit öffneten sie sich und entleerten klares Serum oder milchige Flüssigkeit, bestehend aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk ohne Urate. Weißenbach sagt an anderer Stelle, daß das subkutane Gewebe auf die Ablagerung von Kalksalzen in Form von ganz verschiedenen Veränderungen reagiert, die abhängig wären von der Ursache, die der Verkalkung vorausginge.

In dem Fall von Mosbacher traten bei einem 30jährigen Patienten multiple Knoten in der Haut auf. Bei der Entleerung dieser nicht entzündlichen Knoten erstarrten die weißlichen Massen an der Luft. Sie bestanden zu 92,11% aus Kalksalzen. Mosbacher war einer der wenigen, die den Kalkspiegel im Blut bestimmten und bei seinem Patienten fand, daß der Kalkspiegel bei kalkreicher Kost um das Dreifache gegen kalkarme stieg. Es ist aber später von den Amerikanern Denis und Clarque gezeigt worden, daß selbst nach längerer, sehr reichlicher Kalkzufuhr der Kalkspiegel im Blut sich nicht ändern (dasselbe, was auch wir fanden).

Weil, Mathieu und Weißmann beschreiben eine 28jährige Patientin, bei der sich seit dem 8. Lebensjahr subkutane Kalkablagerungen an den Fingern und über der Patella bildeten, die nach außen durchbrachen und Kalkkonkremente enthielten. Die Heilung vollzog sich unter Narbenbildung. Es bestanden bei der Patientin Menstruationsstörungen, die für eine Hypofunktion der Ovarien sprachen. Die außerdem noch bestehende Akroasphyxie und Sklerodermie an den Extremitäten und im Gesicht werden als Symptom einer Thyreoideainsuffizienz bewertet und die Kalkablagerungen in der Haut als Folge dieser pluriglandulären Störungen, die ihrerseits wieder mit der angenommenen Lues kongenita in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Guhrauer stellte in der Schlesischen dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 28. Mai 1921 eine 46 Jahre alte, lungenkranke Frau vor, bei der sich die kirschkerngroßen Kalktumoren auf die Finger allein lokalisierten, spontan öffneten und aus Ca-Salzen bestanden. Eine Tuberkulose der Finger bestand nicht.

Levy fand bei einer 37jährigen Frau, bei der die erste Menstruation erst mit 18 Jahren auftrat, Kalkknoten an der Hand, die sich in Anfällen schubweise bildeten. Der Verfasser glaubt ebenfalls an Störungen innersekretorischer Art. Einen ähnlichen Fall beschreibt Dunin.

Akobdszanganz schildert eine 20jährige Frau, bei der sich seit 3 Jahren Kalkablagerungen in der Haut zeigten. Dieser Fall ist deshalb besonders interessant, weil sich bei ihm Störungen im endokrinen System nachweisen ließen. Es bestanden Zeichen von Atrophie der Schilddrüse, Infantilismus, Kleinheit der Geschlechtsorgane und Fehlen der Achsel- und Schamhaare.

Ebenso führt Pontoppidane die kutan und subkutan gelagerten Kalkknoten bei einer 65jährigen Frau auf eine pluriglanduläre Insuffizienz zurück. Hier bestand zunächst ein Myxoedem, dann Sklerodermie; die Menopause trat schon mit 43 Jahren ein.

Bei einem Patienten Löwenbachs fanden sich kleine Kalkknötchen isoliert in der Skrotalhaut ohne Neigung zur Progredienz.

Aehnliche Fälle von isolierten, nicht progredienten Kalkablagerungen in die Haut und das Unterhautzellgewebe, die aber in ihren klinischen Erscheinungen von den bereits geschilderten nicht wesentlich abweichen, werden von Jeanne, Staehelin, Oehme, Umber, Thimm, Scholtz und Fiocco et Minassian beschrieben.

Masuda berichtet über eine 32jährige Patientin, bei der mit dem 28. Lebensjahr Kalkablagerungen in der Haut, hauptsächlich oberhalb der Knochenfortsätze und Sehnen auftraten. Die Knötchen waren symmetrisch angeordnet und enthielten Calciumcarbonat und -phosphat. Masuda nimmt an, daß es sich um innersekretorische Störung handelt, die ihrerseits wieder eine Störung des Kalkstoffwechsels und der Kalklöslichkeit im Serum bedingten. Bemerkenswert ist, daß ein therapeutischer Erfolg mit Ovarialextrakt und Adrenalin erzielt wurde.

Fock fand bei einer verheirateten Frau in mittleren Jahren zunächst Kalkablagerungen an der linken großen Zehe, die im Anschluß an eine Zwillingsgeburt auftraten. Sie befielen dann der Reihe nach fast sämtliche Gelenke des übrigen Körpers, unter Mitbeteiligung der Wirbelsäule, des Nackens und der Ohrmuscheln. Gelenke und Periost selbst waren intakt.

Im Folgenden möchten wir nun einen Fall eigener Beobachtung schildern, der in der Düsseldorfer Kinderklinik längere Zeit behandelt wurde.

Agnes E., geb. 23. 3. 1917. Erstes Kind unter 4 Geschwistern. Normale Geburt. Stilldauer 3 Monate, dann Milchverdünnung unbekannter Art. Gute Entwicklung im ersten Jahr. Zahndurchbruch nicht bekannt. Mit 18 Monaten Laufen gelernt. Soll vom 2. Lebensjahr an körperlich auffallend zurückgeblieben sein, angeblich aber nicht psychisch. Wohnungsverhältnisse: 2 feuchte Zimmer für 4 Personen. Vor 4 Jahren Keuchhusten, sonst keine Infektionskrankheiten. Familienanamnese o. B. Ein Bruder mit 3 Monaten an Darmleiden gestorben, eine Schwester gesund, eine Fehlgeburt. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren soll nach Angaben des Vaters das Kind auf den Rücken gefallen sein, und es soll dabei ein Trauma der Wirbelsäule unbekannter Art stattgefunden haben. Während der anschließenden Gipsbettbehandlung wurde das Auftreten der ersten Kalkknötchen an den unteren Extremitäten beobachtet. Es traten dann Geschwüre an den Beinen auf, die zeitweise abheilten, aber immer wieder aufbrachen; später bildeten sich dieselben Ulcera an den Armen und am übrigen Körper.

Aufnahmestatus vom 13. 6. 1926.

Aeußerst verwahrlostes, völlig abgemagertes Kind, stark verlaust; Gewicht 16 kg. Große hallunierte Augen, lange Wimpern. Haut: an den gesunden Stellen ist die Haut sehr trocken, fühlt sich kühl an und ist sehr rauh. Am rechten Knie findet sich eine handtellergroße Wunde mit scharf abgegrenzten Wundrändern, blaurotem Hof und roten

Granulationen. Am Ober- und Unterschenkel zahlreiche, bis nußgroße Infiltrationen, teils mit unverfärbter, teils blaurot verfärbter Haut darüber. Am linken Oberschenkel und am linken Knie mehrere markstückgroße, eitrige Geschwüre mit blaurotem, mehr oder weniger stark infiltriertem Hof. Die Verbindungsstrecken von einem zum anderen Geschwür sind infiltriert, die Haut darüber ist schwer abhebbar. Gesäß beiderseits mit diffusen, kleineren, blauroten Infiltrationen bedeckt, links ist die ganze Gesäßhälfte blau-schwarz verfärbt, mehr oder weniger hart infiltriert, auch finden sich hier kleinere eitrige Geschwüre. Am Steißbein ist eine harte Anschwellung zu fühlen. An der Darmbeinschaufel rechts vorn sind einige harte, knötchenförmige, untereinander verbackene Hautverdichtungen mit heller Oberfläche. In der linken Kniekehle starke Narbenzüge. An den oberen Extremitäten ebenfalls multiple, blaurot verfärbte Knoten, Narbenzüge besonders um das Ellbogengelenk; mehrere flache Narben links vorn in der Achselhöhle; rechts hinten an der Schulter und in der Achselhöhle hart verbackenes Paket mit knötchenartiger Oberfläche. Auf der linken Backe blaurote, scharf begrenzte Pigmentierung; Lippen borkig, rissig und trocken.

Am Kopf und im Nacken Läuseekzem. Fettpolster ist fast nicht vorhanden, die Muskulatur stark reduziert und schlaff.

Skelett: rachitischer Rosenkranz, Kniegelenke beiderseits zu stumpfwinkliger Flexion beweglich, Hohl- und Spitzfußstellung. Fußgelenke beiderseits wenig beweglich, Arme können infolge Narbenzug nicht völlig gestreckt werden.

Lungen: links vorn geringe Schallverkürzung, dort und in der linken Achselhöhle etwas verschärftes Atmen.

Herz: Töne rein, Aktion regelmäßig. Grenzen normal.

Abdomen: eingesunken, straff gespannt; im rechten und besonders im linken Unterbauch starke Tumormassen mit unregelmäßiger Oberfläche palpabel. Leber nicht vergrößert. Milz nicht fühlbar. Genitalien äußerlich o. B.

Mundhöhle: Schleimhäute wenig durchblutet, schlechte Stellung der oberen Schneidezähne, die geriffelt sind. Mehrere kariöse Zähne.

Lymphdrüsen: Cervikal- und Inguinaldrüsen stark geschwollen und stark verbacken.

Nervensystem: Patellarreflex +, Babinski +, Bauchdeckenreflex +, Fascialisreflex —. Sinnesorgane sind intakt.

Urin: Albumen-, Saccharum-, Urobilinogen-, Sediment o. B.

Stuhl geformt.

Sputum (dem Rachen entnommen): Tuberkelbazillen-, Wa. R. —

Blutbild: Segmentkernige 72%, Stabkernige 10%, Lymphocythen 15%, Monocythen 2%, Eosinophyle 1%. Tuberkulinreaktion wurde wegen der ausgedehnten äußeren Befunde nicht gemacht.

Röntgenbefund: Beide Lungenfelder etwas verschleiert, wenig verstärkte Hiluszeichnung, sonst o. B.

Verlauf:

17. 4. 1926. Guter Appetit, Wunden reinigen sich. Die große Wunde am rechten Knie beginnt sich zu überhäuten.

24. 4.—3.5.26. Varizellen am Rumpf und am Kopf, ebenso an den Extremitäten. (Infektion liegt vor der Klinikaufnahme.) Temperatur 38.3°. Therapie: Einpudern. Urin: Albumen +, Sediment: o. B. Das zur Behandlung der Geschwüre angewandte Perubalsam wird abgesetzt. Nach 4 Tagen beginnen die Varizellen einzutrocknen und zu verschwinden. Inzwischen sind die Wunden teilweise geheilt. Das rechte Knie ist mit Borken belegt. Die wegen Erkrankung an Varizellen angeordnete Isolierung wird nach restloser Abheilung der Eruptionen am 3. 5. aufgehoben.

18. 5. 26. Wunden verheilt. Gewichtszunahme. An einzelnen Stellen beginnen die kleinen weißen Knötchen in der Haut an Umfang zuzunehmen. Auf der linken Kniescheibe liegt ein Kalkherd offen.

Röntgenaufnahme: Auf der Röntgenplatte beider Kniegelenke sieht man dichte Kalkherde unter der Haut, die sich genau abtasten lassen, aber zum Teil nicht zu sehen sind. Tumoren im Bauch unverändert. Auf den Röntgenplatten unabhängig vom Knochen scharf begrenzte, massive Schattenflecken, Spongiosa aufgelockert und verwaschen, namentlich der Epiphyse des rechten Oberschenkels.

5. 6. 26. Temperatur 38,3. Ueber der rechten Lunge hinten unten Schallverkürzung und feine Rasselgeräusche. Es handelt sich um einen hypostatischen Prozeß infolge ständigen Liegens in der gleichen Stellung. Therapie: Abgußbäder.

7. 6. 26. Am linken Knie statt der früheren Kalkherde nur noch gelbbraune Borken. Streckfähigkeit im linken Knie und Bewegung im linken Fußgelenk hat infolge dauernder Bewegungsübung und leicht forcierter Streckung bedeutend zugenommen. Rechts ist eine Forcierung wegen multipler weicher Abszesse, besonders in der Kniebeuge, nicht möglich. Auf der Beugeseite des rechten Oberschenkels etwa in halber Höhe ist ein neuer haselnußgroßer Abszeß aufgetreten.

14. 6. 26. Stehversuche. Das linke Bein ist gut zu strecken, das rechte Bein befindet sich noch in leichter Kontraktionsstellung. Am linken Unterarm treten neue Herde zu Tage. Am linken Musc. pectoralis maior hat sich ein neuer weicher Abszeß gebildet, der zusehends an Umfang zunimmt. Kalkherd am linken Unterarm wird exzidiert. Die äußersten, nicht sehr umfangreichen Kalkherde sind nur die obersten Teile eines unter der Haut flächenhaft ausgebreiteten Kalkherdes. Eine radikale Exzision ist wegen der Größe nicht möglich. Es wird nur die Haut mit einem Teil des darunterliegenden, harten, krümeligen, beim Schneiden knirschenden Kalkes exzidiert. Blutbild: Erytrocythen 6 400 000, Leukocythen 6 800, Haemoglobin 81%. Blutsenkungsgeschwindigkeit: 18 Minuten.

Histologische Untersuchung:

Im Korium körperwärts von der keine Besonderheiten aufweisenden Region der Haarbälge und Schweißdrüsen und im subkutanen Fettgewebe finden sich, von derbfaserigem, kern- und kapillararmen Bindegewebe umgeben und von Septen des gleichen Baues durchzogen, Hohlräume, die mit strukturlosen, scholligen und streifigen Massen (Kalk) angefüllt sind. Auch Bänder hyalinisierten Bindegewebes finden sich, besonders nahe dem Rande in den amorphen Massen. An einer Stelle, und zwar am oberflächenwärts gelegenen Rande des Hohlraumes, liegt ein auf dem Schnitt flacher Bezirk geschichteten Plattenepithels zwischen dem Höhleninhalt und dem diesen umgebenden Bindegewebe. Die an das Bindegewebe angrenzenden Stellen des Plattenepithels sind spindelig und morphologisch nicht zu trennen von den Spindelkernen des Bindegewebes, die in dieser Gegend, wie auch die Kapillaren, reichlicher als sonst überall vorhanden sind. Weiter nach innen zu sind die Plattenepithelzellen polygonal mit runden Kernen. Verhornung ist nicht vorhanden.

8. 7. 26. Gehversuche machen gute Fortschritte. Links ist die Spitzfußstellung beseitigt, rechts noch vorhanden. Tumoren im Bauch unverändert.

17. 7. 26. Intracutane Tuberculinprobe: Cuti 1:1000 ±. Der Abszeß am linken Musc. pectoralis maior, der die Größe einer kleinen Kirsche hat, wird punktiert, es entleert sich wenig einer dickflüssigen, gelben Masse, die nach dem mikroskopischen Aussehen nur aus Detritusmassen besteht, keine Leukocythen,

keine Bakterien, keine Tuberkelbazillen. Auch bakteriologisch ist das Punktat steril. Ebenso verläuft der Tierversuch ergebnislos.

6. 8. 26. Das Kind läuft schon ziemlich sicher. Neue Abszesse sind nicht aufgetreten. Die ursprünglich weichen Abszesse am rechten Oberschenkel sind steinhart geworden. Die Exzisionswunde ist borkig belegt, zieht sich zusammen, ist trocken und reaktionslos. Am rechten Oberschenkel, an der linken und an der rechten Schulter treten wieder kleinere Kalkherde zu Tage, die sich unter der Haut bis auf talergroße Flächen ausbreiten. Ueber dem äußeren Winkel des rechten Schulterblattes frische Infiltrationen, die sich hart anfühlen; die Haut darüber gerötet. Blutbild: Segmentkernige 68%, Stabkernige 4%, Lymphocythen 25%, Monocythen 2%, Eosinophyle 1%. Kalkspiegelbestimmung im Blut ergibt eine Kalkmenge von 10,3 mg in 100 ccm. Röntgenaufnahme: Beiderseits in den Weichteilen des Oberschenkels massive Schatten, die offenbar von verkalkten Herden stammen. Ein kleiner Abszeß an der rechten Schulter öffnet sich spontan. Im mikroskopischen Ausstrich: Leukocythen +++±, Bakterien —, Tuberkelbazillen + .

15. 8. 26. Probeexzision eines kleinen Abszesses am rechten Oberschenkel. Histologische Untersuchung: Im Korium körperwärts von der Region der Harbälge und im subkutanen Bindegewebe Hohlräume, umgrenzt von einer dünnen Schicht derbfaserigen, kollagenen Bindegewebes mit meist spärlichen, stellenweise etwas zahlreicheren spindeligen, dünnen Kernen und spärlichen dünnwandigen Kapillaren. Züge des gleichen Bindegewebes durchziehen den Hohlraum, ihn in kleinere einteilend. Dieses Gewebe geht überall nach dem Höhlenlumen zu über in Bindegewebe aus sehr zarten Fasern und großen Kernen, zahlreichen weiten bis erweiterten Kapillaren, die mit Erytrocythen gefüllt sind, und lockerer Lymphocythendurchsetzung. In diesem lockeren Gewebe findet man Schollen mit vielen Kernen, die öfter eine strukturlose graue Scholle einschließen. Diese Gebilde sowie graue, amorphe Körnchen füllen die Hohlräume aus, zusammen mit größeren Schollen, die aus stark lichtbrechenden, gelblich gefärbten Körnchen bestehen und von einer homogenen, graugefärbten Schale umschlossen sind. Die Farbe der Schollen ist im van-Gieson Schnitt und im Haemalaun Eosinschnitt die gleiche. Die überziehende Haut ist ohne pathologische Veränderungen.

24. 8. 26. Am linken Rande des Musc. pectoralis maior bildet sich ein neuer kleiner Abszeß. Die Exzisionswunde am Bein heilt sehr schnell und gut ab.

12. 9. 26. Am linken Oberarm und am rechten Oberschenkel je ein neuer offener kleiner Kalkherd.

20. 9. 26. Am rechten oberen Rand des Musc. latissimus dorsi in der Gegend des rechten äußeren Skapulawinkels sind die Infiltrationen stärker geworden, die Haut darüber ist gerötet. In der rechten Kniekehle haben sich zwei neue ca. erbsengroße, harte Knötchen gebildet. Der Abszeß am linken Pektoralisrande ist kirschgroß und etwas härter geworden, stellenweise weißgelb durchschimmernd; im Röntgenbild ergibt er harte Schatten. An beiden Knien haben sich Narbenzüge gebildet, die teilweise noch mit Borken bedeckt sind. Das rechte Knie befindet sich immer noch in Kontrakturstellung.

14. 10. 26. Das Drüsenpaket in der rechten Achsel wird deutlich konsistenter, ist weniger gerötet, Eiter durchschimmernd. Am rechten Knie Hautdefekt über der Patella.

31. 10. 26. Der bestehende Hautdefekt am rechten Knie ist dick überkrustet. Das Drüsenpaket unter der rechten Axilla ist weiter zurückgegangen und härter geworden, die Haut darüber ist kaum mehr gerötet und nicht gespannt. Beide Augenlider am lateralen Ende auffallend gerötet, keine Conjunctivitis. Lungenbefund: Ueber beiden Unterlappen bei tiefer Atmung vereinzeltes Giemen zu hören. Links hinten unten nur noch verschärftes Atmen, keine Temperatursteigerungen, kein Husten.

12. 11. 26. Axillarpaket weiter verkleinert. Defekt am Knie überhäutet. Die Beweglichkeit bessert sich.

18. 11. 26. Entnahme von Eiter aus einer neuerdings aufgetretenen, fulktuierenden Drüse in der linken Axilla. Nach Mitteilung des hygienischen Institutes ergibt sich auch im Tierversuch kein Anhaltspunkt für eine Tuberkulose. An der linken Kniekehle 2 neue derb infiltrierte Drüsen. Rechtes Knie sezerniert wieder leicht.

26. 11. 26. Lungenbefund normal; nur bei ganz tiefer Expiration unter der rechten Clavicula und rechts hinten im unteren Teil des Hilus ein leichter musikalischer Beiklang.

2. 12. 26. Die am 18. 11. punktierte Drüse heilt reaktionslos ab. Das rechte Knie wird mit Perubalsam behandelt.

7. 12. 26. Axillardrüsen rechts stärker infiltriert. Kind bekommt Höhensonne. Lunge: rechts hinten unten Atemtypus unrein.

Röntgenaufnahme: Beiderseits im Hilus Konglomeratschatten mit reichlicher Kalkeinlagerung. Enorme Verkalkung der Axillardrüsen.

25. 1. 27. Atmung rechts hinten beiderseits unrein. Linker Ellenbogen enorm geschwollen, stark gerötet, fühlt sich heiß an und ist schlecht beweglich. Aus zwei Fisteln fließt gelber, dicker Eiter. Linker Ellenbogen heilt gut ab. Linkes Knie hat wieder angefangen zu sezernieren.

3. 3. 27. Seit dem 15. 2. erneutes Aufflammen alter Prozesse, einhergehend mit Fieber und herabgesetztem Allgemeinbefinden. Mehrere Stellen waren wieder aufgebrochen, besonders große Abszesse hatten sich wieder unter der linken Schulter und am rechten Knie gebildet. Anfangs Behandlung mit Essigsaure-Tonerde-Umschlägen, später wurden tägliche Kaliumpermanganicumbäder verordnet; außerdem täglich reine Wäsche, dagegen keine Verbände, da diese sehr stören. Heute ist das Kind entfiebert und wieder munterer. Aus der linken Axilla hat sich viel Eiter entleert, ebenso aus der Schulterwunde. Am unteren Augenrand, nicht in Verbindung mit den Cilien stehend, gerstenkornähnliche, linsengroße Verdickung, gerötet, leicht gelb durchschimmernd.

5. 3. 27. Gegen Nachmittag Fieber bis fast 40 Grad; linke Axilla und Schulter, ebenso Arm und rechtes Knie entleeren massenhaft Eiter. Temperatur fällt in zwei Tagen wieder ab. Mikroskopisch im Eiter: Leucocythen, vereinzelte Lymphocythen und einige Streptokokken, keine Tuberkelbazillen.

5. 4. 27. Kind erholt sich wieder. Beide Kniee sezernieren noch und müssen verbunden bleiben. Linker Arm heilt gut ab und sezerniert nur noch sehr wenig blutig seröses Exsudat; die Beweglichkeit ist gut. Das Drüsenpaket hinter der rechten Axilla hat auch weiterhin an Umfang zugenommen, am rechten Oberarm sind neue, kleine Stellen aufgetreten; sie zeigen Rötung und Fluktuation. Die ganze rechte Scapula ist tief unter der Haut mit Erhabenheiten, die verkalkenden Drüsen entsprechen, übersät. Rechter

Ellbogen und rechtes Knie sezernieren immer noch ziemlich stark, die übrigen Stellen heilen gut ab.

30. 4. 27. Allgemeinzustand hat sich weiterhin wesentlich gebessert. Alle Wunden heilen gut ab, während das rechte Knie keine Neigung zur Heilung zeigen will. Die Wunden im Gesäß sezernieren nur noch sehr wenig, dagegen sind an dieser Stelle mehrere neue Verdickungen aufgetreten.

19. 7. 27. Die Wunde am Knie sezerniert immer noch. Alle übrigen Abszesse sind fast vollständig abgeheilt. Kind hat an Gewicht zugenommen.

31. 7. 27. Es sind wieder 2 neue Kalkknoten im Gesäß aufgetreten, die dem Kinde beim Liegen Schmerzen bereiten.

6. 8. 27. Im Seifenbad öffnen sich die neuen Herde, die mittlerweile faustgroß geworden sind. Es entleeren sich große Mengen gelblich, dünnflüssigen, bröckligen Eiters. Nach der Entleerung sinkt die Temperatur zur Norm ab.

9. 8. 27. Seit einigen Tagen zeigt auch die Wunde am Knie Tendenz zur Heilung.

29. 11. 27. Kind klagt über Schmerzen in beiden Unterbauchgegenden. Es finden sich dort mehrere kleinapfelgroße, harte Tumoren, die unter der Haut verschieblich sind; nach Rizinusgabe verschwinden sie nicht. Es handelt sich um neue Kalkherde.

13. 12. 27. Wunde am Knie hat sich weiterhin gebessert.

21. 12. 27. Röntgenaufnahme: In der Unterbauchgegend beiderseits neue Herde, ebenfalls an der rechten Mittelhand. Auffallend graziler Knochenbau. Schädel verhältnismäßig klein mit tiefer Hypophyse.

Entlassungsbefund vom 3. 2. 1928:

Das Kind befindet sich gegenüber dem Aufnahmebefund in wesentlich besserem Allgemeinzustand und hat während des Aufenthaltes in der Klinik 5,4 kg an Gewicht zugenommen.

Rechte obere Extremität: Unter der rechten Axilla befindet sich ein taubeneigroßer Tumor, der auf der Höhe seiner Anschwellung durch die darüber blaurot verfärbte Haut gelb durchschimmert. Die Geschwulst ist von harter Konsistenz und zeigt keine Fluktuation. Ein zweiter Tumor in der Gegend des rechten Humeruskopfes und ein kleinerer, etwa haselnußgroßer, ebenfalls auf der Kuppe

gelb durchscheinend, im oberen Drittel der Streckseite des rechten Oberarms. An der Beugeseite des Oberarms zahlreiche Narben, ebenso um das ganze Ellbogengelenk und in der Cubita. Dann noch eine Narbe etwas distal vom Ellbogengelenk an der Streckseite des Unterarms. Die Beugung im Ellbogengelenk ist unbeeinflußt, wogegen die Streckung durch die starken Narbenzüge in der Cubita sehr eingeschränkt ist.

Linke obere Extremität: Am ganzen Oberarm bis zum Humeruskopf, einschließlich des Ellbogengelenks, sowohl auf der Streck- wie auf der Beugeseite finden sich zahlreiche weiße Narbenzüge. Am oberen Rand des Musc. pectoralis maior ein großer Tumor; die Haut darüber ist blaurot verfärbt, während die Peripherie der bedeckenden Haut braun pigmentiert erscheint, in der Mitte ein eingetrockneter Eiterpropf. An der Streckseite des Oberarms dicht oberhalb des Ellbogengelenks blaurot verfärbte Narbenzüge, teilweise mit gelben Borken belegt. Außerdem fühlt man an dem Oberarm mehrere erbsen-bohnengroße, harte Knoten, die miteinander verbacken sind; die Haut darüber ist schwer verschieblich, aber äußerlich nicht verändert. An der Ulnarseite des Unterarms oberhalb des Epicondylus ulnaris lateralis blau-rot verfärbte Hautpartie; einige Narben in der Cubita. Die Bewegung ist nicht beschränkt.

Linke untere Extremität: An der Streckseite des Oberschenkels, etwa in der Mitte, findet sich ein haselnußgroßer Tumor, der in den direkt unter der Haut liegenden Teilen Fluktuation zeigt und gelb durchschimmert; mehr in der Tiefe nimmt er feste, harte Konsistenz an. Haut über dem Tumor nur wenig verfärbt. An der medialen Seite zum Teil flache, zum Teil unter dem Hautniveau liegende des Oberschenkels zahlreiche pfennig- bis markstückgroße, Narben, besonders zahlreich um das Kniegelenk. Hier fühlt man auch einige erbsen-bohnengroße, harte Knochen. Vom Malleolus externus aufwärts ziehend eine 15 cm lange und 1,5 cm breite, etwas eingesunkene weiße Narbe.

Rechte untere Extremität: Unterschenkel frei. Am Oberschenkel finden wir unregelmäßig verstreut zahlreiche bis zu dreimarkstückgroße, teils weiße, teils dunkelblau verfärbte, teils braun pigmentierte Narben. Einige sind mit trockenen, eitrigen Borken belegt. Im unteren Drittel der lateralen Seite des Oberschenkels 3–4 harte Knoten, die fest miteinander verbacken sind. Am rechten Knie ist ein handtellergroßer Hautdefekt direkt über der Patella. Die Wunde ist flach, die Wundränder sind scharf abgegrenzt, umgeben von einem blauroten Hof, am Grunde des Defektes

rote Granulationen. Die Wunde sezerniert und blutet leicht, auch bei sorgfältigem Entfernen des Verbandes. Ober- und unterhalb dieser Wunde reichlich weiße Narben. Das rechte Bein ist in seiner Bewegung stark behindert. Maximale Beugung im Knie 90 Grad und Streckung 120 Grad. Im Hüftgelenk ist die Bewegung frei. Der rechte Fuß befindet sich in Hohl- und Spitzfußstellung. Die ganze Glutaealgegend beiderseits vorn bis zum Humeruskopf, hinten bis zum Steißbeinansatz ist übersät mit fünfmarkstückgroßen Narben. Am Steißbein eine blaurot verfärbte, kleinhandtellergroße Hautpartie, die in der Mitte noch von einer kleinen gelben Borke belegt ist; links vom Steißbein ist ein fester Knoten zu fühlen, ebenso ein kleinerer über der rechten Darmbeinschaufel. Beide Augenlider sind stark gerötet, aber nicht infiltriert. Auf der linken Wange eine blau-rot verfärbte, an einzelnen Stellen auch leicht braun pigmentierte Narbe, die fast in der ganzen Ausdehnung der linken Wange besteht.

Diagnose: Calcinosis interstitialis sive universalis. Komplikation: Hilusdrüsentuberkulose beiderseits. Die histologische Untersuchung bietet im wesentlichen das Bild verkalkter Fibrome bezw. Epitheliome. Es finden sich amorphe Massen, die aus Kalk bestehen und die von Bindegewebsfasern durchzogen sind und eine gute Abgrenzung gegenüber dem umgebenden Bindegewebe darstellen. Für eine bösartige Degeneration in Gestalt zapfenförmiger Wucherung in das umgebende Gewebe sind keine Anzeichen vorhanden. Ob es sich um eine primäre oder sekundäre Kalkeinlagerung handelt, d. h. ob sich der Kalk primär in das Gewebe eingelagert hat oder ob sekundär in diese Kalkmassen die Bindegewebszüge hineinwuchern, ist auf Grund des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden. Unsere Ansicht geht dahin, daß es sich wohl um eine primäre Ablagerung des Kalkes handelt, die für das umgebende Bindegewebe als Reiz zur Proliferation Anlaß gegeben hat.

Was nun die Aetiologie dieser Erkrankung betrifft, so sind, wenn wir die Angaben der Literatur betrachten, die mannigfaltigsten Ansichten vertreten worden. Für eine allgemeine Stoffwechselkrankheit sind keine genügenden Beweise zu erbringen, und der intermediäre Kalkstoffwechsel ist bei der Erkrankung normal. Es findet keine erhöhte Ab- oder Zufuhr von Kalk irgendwelcher Art statt. Damit dürfte der Hinweis auf eine Uebersättigung des Blutes

an Kalk hinfällig geworden sein, wenngleich der intermediäre Kalkstoffwechsel kein absolutes Beweismittel ist, da das Blut ja nur das Transportmittel für die verschiedensten Körperstoffe ist. Eine Untersuchung des gesamten Stoffwechsels wurde bei unserem Patienten in der Medizinischen Klinik (Prof. Thannhauser) gemacht. Die Untersuchungen werden an anderer Stelle veröffentlicht. Es ergaben sich keine Störungen des Grundumsatzes und des Gesamtstoffwechsels. Die Ansicht Jadassohns, daß es sich um eine primäre Bindegewebszerreißung an den Wachstumszonen des Körpers handele, in die sich dann sekundär Kalk einlagere, hat bei erster Betrachtung Manches für sich, jedoch dürfte folgende Ueberlegung dieser Hypothese den Boden entziehen. Würde es sich um eine primäre Zerreißung von Bindegewebszellen an den Wachstumszonen des kindlichen Organismusses handeln, dann wäre nicht einzusehen, warum derartige Kalkherde nicht zu gleicher Zeit an den verschiedensten Körperpartien, d. h. an den Wachstumszonen sämtlicher Extremitäten auftreten sollten. Statt dessen finden wir an einer Stelle des Körpers, meist an der unteren Extremität beginnend, solche Kalkherde und von dort eine schubweise Progression zu den anderen Extremitäten hin. Auch die Annahme Dietschy's, daß es sich um eine Erkrankung handelt, die zu dem Gebiet des Rheumatismus zu rechnen wäre, dürfte nicht ganz einleuchtend sein, denn beim kindlichen Rheumatismus findet sich immer initiale Schwellung der Gelenke mit Schmerzhaftigkeit, die beim Krankheitsbild der Calcinosis universalis vollkommen fehlt. Weiterhin sind auch weder in der Literatur, noch in unserm eigenen Falle Erscheinungen einer rheumathoiden Erkrankung, wie Beschwerden von Seiten des Herzens beobachtet worden. Daß ein Trauma bei dazu disponierten Personen Anstoß zu einer Umstimmung des Stoffwechsels geben kann, dürfte ziemlich wahrscheinlich sein, jedoch fehlen auch hier vollkommen beweiskräftige Fälle. Daß derartige Fälle sekundär zu einer Entarteritis obliterans führen können, dürfte auf Grund des histologischen Befundes einleuchtend sein, ohne daß man deshalb die Entarteritis obliterans für die auslösende Ursache des Krankheitsbildes ansehen muß.

Wir fassen das Krankheitsbild als eine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion auf, vielleicht verbunden mit einer lokalen Schwäche des elastischen Bindegewebsapparates. Vielleicht bringen Untersuchungen mittels Mikromethoden, die sich die Pathologie der Zellen zum Ziel gesetzt

hat, Licht in dieses zum Glück sehr seltene Krankheitsbild. In unserem Falle ist im letzten Jahr ein Stillstand des Prozesses eingetreten. Die Patientin befindet sich zu Hause, kann gehen und entwickelt sich verhältnismäßig gut.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schloßmann für die Ueberlassung der Arbeit zu danken, wie den Herren Prof. Dr. Eckstein, Dr. Nohlen und Dr. Kalbfleisch für das meiner Arbeit stets engegengebrachte Interesse.

Literatur.

1. Czirer. Orvosi helitap. 1921. S. 353 (Ref. im Kongreßzentralblatt 21, S. 214).
2. Dietschy. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 64, 1907.
3. Jadassohn. Arch. f. Dermatol. und Syphilid., Bd. 100, 1920.
4. Krause u. Trappe. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5, 1909.
5. Morse. American padiatr. soc. Swamscott. Maß 2.—4— IV. 1921.
6. Oliver u. Jenkins. Brit. journal of dermat. and syph., Bd. 38, 1926.
7. Pospelow. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 140, 1922.
8. Schultze. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 136, Heft 2, 1925.
9. Tilp. Berichte der path. anat. Gesellsch. zu Erlangen, 1910.
10. Versé. Zieglers Beiträge z. Path. Anatomie u. allg. Pathologie, Bd. 53, 1912.
11. Willens u. Derby. American journal of dis. of childr., Bd. 31, 1921.
12. Akobdszanganz. Rußkij vestnik dermatologii, Bd. 3, 1925 (Ref. im Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskr., Bd. 19, 1926).
13. Dunin. Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905.
14. Doesseker. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 129, 1921.
15 Fiocco e Minassian. Arch. ital. di dermatol., sifilogr. Bd. 1, 1926.
16. Fock, Herbert. Acta med. skandinav., Bd. 65, 1926 (Ref. Dermat. Zentralblatt, Bd. 24, 1927).
17. Guhrauer. Sitzungsbericht der Schlesischen dermat. Gesellsch. vom 28. Mai 1924.
18. Jeanne. Bull. et memoires de la soc. anat. de Paris, 1900, S. 893.
19. Kerl. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 126, 1919.
20. Levy. Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Jg. 33, 1926.
21. Lew Landowsky. Virchow Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Bd. 181, 1906.
22. Liesegang. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 139, 1922.
23. Löwenbach. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 72, 1904.

24. Masuda. Japan. journ. of dermatol. and urol., Bd. 27, Nr. 4 (Ref. Dermat. Zentralbl., Bd. 25, 1928).
25. Mosbacher. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 128, 1918.
26. Mosel-Lavalle. Revue de therapique 1901 (Zitiert n. Wildbolz).
27. Oehme. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 106, 1912.
28. Pontoppidane. Ugeskrift f. laeger, Bd. 83, 1921 (Ref. im Kongreßzentralbl. Bd. 21).
29. Riehl. Sitzung d. Med. Gesellsch. Leipzig v. 19. XI. 1901 (Protokoll: Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 164).
30. Scholtz. Dermat. Wochenschrift, Bd. 84, Nr. 13, 1927.
31. Staehelin. Sitzungsbericht d. Vereins f. innere Med. Berlin (Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1619).
32. Stern. Verhandlungen d. dermat. Kongresses in Bern 1907.
33. Thibierge u. Weißenbach. Annales de Dermatol. et Syph. 1911.
34. Thimm. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 62, 1902.
35. Umber. Berliner klin. Wochenschrift 1921. S. 909.
36. Weißenbach. Annales de Dermatol. et Syph. 1913.
37. Weil, Mathieu-Pierre et Weißmann. Annal. de dermat. et syph., Bd. 5, Nr. 12, 1924.
38. Wildbolz. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 70, S. 435.

Lebenslauf.

Ich wurde am 26. VII. 1901 zu Duisburg geboren. Von Ostern 1908 bis Ostern 1910 besuchte ich die Vorschule des Realgymnasiums zu Duisburg und erhielt an der gleichen Anstalt Ostern 1921 das Reifezeugnis. Ich widmete mich dem medizinischen Studium an den Universitäten Freiburg, Bonn, Münster und Düsseldorf. Nach zweimaliger Unterbrechung des Studiums bestand ich das medizinische Vorexamen im März 1926 in Münster und das medizinische Staatsexamen an der Medizinischen Akademie Düsseldorf im Frühjahr 1928. Seit dem 1. Juni 1928 bin ich als Medizinalpraktikant an der Kinderklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf tätig.

Hiermit gebe ich die eidesstattliche Versicherung ab. daß ich die Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe,

Alfred Mund.